Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Schittenhelm

Über Polyneuritis

An Hand von Krankengeschichten der II. Medizinischen Klinik der Universität München

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayrischen Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

URSULA JEGLINSKY
aus Landeck/Schl.

Hamburg 1938

1. Referent: Prof. Dr. Schittenhelm.

2. Referent: Privatdozent Oberarzt Dr. Reuter.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München.

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Die klinischen und anatomischen Kenntnisse der Polyneuritis verdanken wir ganz besonders v. Leyden. Duchenne, Lanceraux, Leudet, Eisenlohr, Eisenhorst und andere haben schon früher ähnliche Erkrankungen beschrieben. Doch hat v. Leyden im Jahre 1880 zum ersten Male die Polyneuritis als eine im wesentlichen primäre periphere Erkrankung der Nerven erkannt und hat eine ausführliche Beschreibung und Begründung des Krankheitsbildes der multiplen degenerativen Neuritis gegeben. Den Namen „Polyneuritis" führte Pearson 1882 zum erstenmal ein.

Die pathologisch anatomischen Vorgänge können entzündlicher und degenerativer Natur sein. Doch stehen die degenerativen Erscheinungen ganz im Vordergrund, während die entzündlichen eine geringe Rolle spielen und bei den toxisch bedingten Formen der Polyneuritis ganz fehlen. Auch nach der Ansicht von Wexberg ist das anatomische Bild der Neuritis nicht das einer Entzündung, sondern das einer Degeneration. Dieser Forderung entspricht Edingers Ersatztheorie. Sie erklärt die Entzündung als eine Ernährungsstörung der Nerven, die entweder durch gesteigerten Verbrauch von Nährmaterial oder durch Störung der Zufuhr oder durch beide zugleich hervorgerufen wird. Die Neuritis nach Arsenvergiftung wäre ein Beispiel für eine Neuritis, die durch Störung der Nahrungszufuhr hervorgerufen wird, während die Berufsneuritis durch gesteigerten Verbrauch bedingt ist. Die Bleilähmung stellt den Typus dar, der durch beide Faktoren, Störung der Ernährung und gesteigerten Verbrauch, bedingt ist. Außerdem nimmt Wexberg eine primäre und unmittelbar toxische Schädigung der spezifisch nervösen Elemente an, da die Wirksamkeit des Giftes mit der bloßen Ernährungsstörung nicht erschöpft ist, sondern oft eine spezifische Affinität bestimmter Nerven zu ganz bestimmten Schädlichkeiten beobachtet wurde. Die Veränderungen sind am peripheren Teil der Nerven meist am stärksten ausgeprägt, in den proximal gelegenen Stämmen finden wir neben degenerierten Nervenfasern noch zahlreiche gesunde. Man hat dies damit erklärt, daß die distalen am ehesten unter Ernährungsstörungen leiden und zugleich auch toxischen und infektiösen Schädlichkeiten leicht zugänglich sind. Ob die toxischen Schädlichkeiten unmittelbar auf die peripheren Nervenfasern oder auf die peripheren motorischen Neurone einwirken, ist noch unbekannt. Jedenfalls finden die anatomischen Veränderungen am stärksten in den Endverzweigungen der peripheren Nerven statt. Doch weist das Zentralnervensystem ebenfalls Veränderungen auf.

Die anatomischen Vorgänge können sich im Bindegewebe und im Parenchym abspielen. Beide Formen treten äußerst selten allein auf, wir finden meistens geringe Veränderungen auch der anderen Form vor. Entartet in der Hauptsache das Bindegewebe, so spricht man von Perineuritis, wenn das Perineurium, von interstitieller Neuritis, wenn das interstitielle Gewebe ergriffen ist. Das Perineurium ist gerötet, geschwollen. Es findet Erweiterung und Schlängelung der Gefäße und später seröse Exsudation statt. An einigen Stellen kann man kleine Blutungen beobachten, besonders in akuten Fällen. In schweren Fällen kommt es zu Veränderungen des Parenchyms. Sie sind auf Ernährungsstörungen infolge Gefäßveränderungen, Druck des Exsudats und der Blutaustritte zurückzuführen. Das Myelin zerteilt sich in Segmente, einige Axone zerfallen rosenkranzartig. Fallen die einwirkenden Noxe wieder weg, so geht die Hyperämie, Exsudation, Extravasation zurück. Es tritt Regeneration ein, und nach einiger Zeit hat der Nerv sein normales Aussehen zurückerhalten. Dies ist aber nur der Fall, wenn das Parenchym nicht mitergriffen ist. Haben Ver-

änderungen der Axone und des Myelins stattgefunden, sind sogar einige Fasern zerrissen worden, so beobachtet man an den peripheren Teilen Wallersche Degenerationserscheinungen und Regeneration, die aber längere Zeit in Anspruch nimmt. Diese Rückbildung tritt nicht immer ein, vorzüglich aber bei der akuten interstitiellen Polyneuritis. Hat sich dagegen eine chronische interstitielle Polyneuritis ausgebildet, so finden wir einen Nerven, der härter ist und von grauroter Färbung. Es handelt sich um eine Wucherung des epi-, peri- und endoneuralen Bindegewebes, die sehr groß sein kann. Durch das wuchernde Endoneurium können schließlich die Nervenfasern aneinander gedrängt und erdrückt werden, so daß nur noch ein bindegewebiger Strang mit vereinzelten myelinhaltigen Fasern bleibt. Der interstitielle Charakter der Polyneuritis tritt hier hinter der parenchymatösen zurück. Französische Autoren haben zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf die Vergrößerung der Nervenstränge, d. h. ihres Umfanges, gelenkt und beschrieben. Bielschowski berichtet von einem Fall, bei dem der Ischiadikus im mittleren Drittel des Oberschenkels mehr als 3 cm Durchmesser hatte. Die stärkste Verdickung kann man an den proximalen Partien beobachten, die sich sogar bis in die Rückenmarkswurzeln erstrecken können. Größere Bedeutung schreibt man aber heute den degenerativen Vorgängen an den Schwannschen Scheiden zu. Vor allem beobachtete man Vermehrung der Kerne und Wucherung des Protoplasmas. Charakteristisch ist die Anordnung der Kerne und Lamellen konzentrisch um den Achsenzylinder. Die Degeneration der Markscheiden und der Untergang der Achsenzylinder selbst sind als sekundäre Veränderungen anzusehen. Tarassiwitsch und Michijew schreiben über einen Autopsiebefund, bei dem die histologische Untersuchung ein fast völliges Fehlen der Nervenfasern, hochgradige Vermehrung der Zellen der Schwannschen Scheide ergab. Es zeigte sich Verdickung der spinalen und peripheren Nerven, wie der vorderen und hinteren Wurzeln. Die Hirnnerven waren in geringem Maße verdickt. Die schwersten Schädigungen fanden sich im Ulnarisgebiet, auch der Oculomotorius war stark ergriffen, leichter dagegen Opticus und Glossopharyngeus. Die Folge der Bindegewebswucherung ist ungenügende Leistungsfähigkeit der Axone, und je nach der Ausdehnung des erkrankten Nerven ist der Funktionsausfall verschieden. Zuweilen finden wir nur eine umschriebene Wucherung an einer Stelle des Nerven, dann spricht man von „Neuritis nodosäe chronicae". Sind die Knoten nicht so ausgeprägt und erstrecken sie sich längs eines Nerven, so wird sie als „Neuritis proliferantes de Leyden" bezeichnet. Treten Verwachsungen mit dem umgebenden Bindegewebe auf als „Polyneuritis adhaesiva". In der Literatur ist diese Proliferation des Bindegewebes viel besprochen worden, und die verschiedenen Erscheinungen haben zu verschiedenen Namen der Erkrankung geführt. So nennen Dejerine und Sottas diese Form interstitielle hypertrophische Neuritis, Souques und Bertrand: primäre Schwannitis, Cornil und Thomas: progressive hypertrophische Schwannose.

Das Bild der interstitiellen Polyneuritis finden wir hauptsächlich bei Diphtherie, Typhus, Lepra, Syphilis und CO-Vergiftung. Die interstitiellen Veränderungen der diphtherischen Polyneuritis bestehen in ausgeprägter Hyperämie und Erweiterung der Blutgefäße, die an mehr als einer Stelle zerreißen, so daß Blutergüsse entstehen. Die Nervenscheiden erleiden eine Herabsetzung der Leitungfähigkeit, die hervorgerufen wird infolge der Kompression durch das entzündliche Peri- und Endoneurium. Die parenchymatösen Elemente sind auch in Mitleidenschaft gezogen. Das Myelin scheint allein betroffen zu sein, ohne daß man in den übrigen Bestandteilen der Nervenfaser Veränderungen beobachten kann. Auf Grund dieser Entartung bezeichnet P. Meyer diese Form als periaxiale Neuritis. Auch Läsionen der Nervenzentren wurden beobachtet. Die Zellen des Vorderhorns nehmen ab und die vorhandenen weisen oft Atrophie einiger Protoplasmafortsätze auf. Das Soma erscheint blasenförmig und aufgedunsen. Es enthält in seinem Inneren Zerfallsprodukte. Mendel, Kraus, Arnheim u. a. fanden, daß sogar die mesodermalen Elemente des Rückenmarks von Diphtherietoxin ergriffen werden. Außerdem bestehen Veränderungen des Zirkulationsapparates mit Blutergüssen und Infiltrationen der Meningen. Seit 1878 beschäftigt man sich mit der Erforschung der Vorgänge bei den Entartungen der Nervenzentren. In diesem Jahr hat Déjerine die Veränderungen

der vorderen Rückenmarkshörner beobachtet. F. K. Walter fand erhöhte Eiweiß- und Globulinwerte der Rückenmarksflüssigkeit. Diese Entartungserscheinungen gehen unbeeinflußt neben der sekundären Degeneration der Nervenfaser einher. Nervenverletzungen interstitieller Art treten auch bei Typhus auf. Sie können sich nur auf einen Nerven beschränken, können sich aber ebenso auf mehrere erstrecken und so das Bild der Polyneuritis, bei der hauptsächlich die Nerven der Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen sind, zeigen. Im Jahre 1885 beobachteten Pitres und Vaillard Typhusfälle, bei denen sie nur Funktionsstörungen der Muskeln und der Haut beobachteten, das Nervensystem aber keine Manifestationen zeigte. Diese Erscheinung schrieben sie einer diffusen Wirkung des Toxins zu und wiesen somit seinen Einfluß auf die peripheren Nerven nach. Makroskopisch erscheinen die Nerven verdickt, von rötlicher Farbe. Auch mikroskopisch zeigen sie das Bild einer interstitiellen Polyneuritis. Zuweilen können die Fasern in Mitleidenschaft gezogen worden, so sehr, daß das Ganze den Eindruck der parenchymatösen Neuritis macht. Im allgemeinen nimmt man an, daß direkte Einwirkung des Toxins die Neuritis verursacht und daß es sich nicht um sekundäre Infektion handelt. Entzündliche Veränderungen des Peri- und Endoneuriums, perivaskuläre Infiltrationen der kleinen Venen, lymphozytäre und leukozytäre Elemente, auch Plasmazellen und blasenförmige Elemente treten zum Vorschein. Das Spinalganglion ist ebenfalls mitangegriffen. Von ihm ausgehend verlaufen die Infiltrationen bis zu den Markhäuten und der Medulla. G. Marinesco und E. Gracium sind der Ansicht, daß die Ursache der Polyneuritis auf einer Verbreitung des Virus auf dem Lymphwege beruht. Es kommt dadurch zu einer aufsteigenden Neuritis, die solange besteht, bis die Nervensegmente der Medulla erreicht sind.

Zu den interstitiellen Polyneuritiden wird auch die Malariapolyneuritis gerechnet. Sie besteht in kleinen Blutergüssen und hauptsächlich in Rundzelleninfiltrationen um die Blutgefäße. Die Elemente des Perineurium proliferieren und scheinen an Umfang zuzunehmen. Haben diese Veränderungen einen gewissen Grad erreicht, dann kann auch das Myelin betroffen werden, das dann Neigung zu Zerfall aufweist. Die Stärke der Axone wird unregelmäßig. Teils bilden sich Verdickungen, teils Einschnürungen, an denen sie zerreißen können. Ebenso wie bei der akuten Diphtherieparalyse findet man bei der akuten Malariapolyneuritis diese interstitielle Form, während die parenchymatöse bei den erst in der Kachexie auftretenden Störungen der chronischen Erkrankungen zu finden ist.

Die interstitielle Neuritis reinsten Typs finden wir bei der Lepra. Der Hansensche Bazillus setzt sich an verschiedenen Stellen fest und die Läsionen schreiten langsam fort. Es treten eigentümliche Bildungen auf, die als Renaudsche Körperchen bezeichnet werden. Sie bestehen aus zwiebelschalenartig übereinander geschichteten Bindegewebszügen, die zahlreiche Kerne enthalten und im Inneren eine mehr oder weniger gut erhaltene Nervenfaser. Infiltrationen des Epi- und Perineuriums finden sich bei der leprösen Neuritis an verschiedenen Stellen. Sie sind auch verschieden stark ausgeprägt und bilden hier und da verstreut Knoten, die sich hauptsächlich um die Blutgefäße der Nerven anhäufen und deren Wände an einigen Stellen dadurch verdickt sind. Auch hier hat man Verletzung und Zerfall der Nervenfaser und Rückenmarksveränderungen beobachtet.

Auch bei Syphilis finden wir im tertiären Stadium, nur äußerst selten im sekundären Stadium, interstitielle Neuritis. Die Läsionen bestehen in einer Peri- und Endoneuritis mit großen Infiltrationen der perineuralen Zwischenräume. Margulis unterscheidet zwei Formen, die am häufigsten auftreten. Bei der ersten handelt es sich um infiltrative Prozesse in Nerv und Muskel durch hämatogene Infektion. Bei der zweiten Form werden hauptsächlich die Rückenmarkswurzeln ergriffen. Hier handelt es sich um lymphogene Infektion, die von der Rückenmarksflüssigkeit ausgeht. Im metaluetischen Stadium sind Nervenerkrankungen sehr häufig. Man beobachtet sie sowohl bei Tabes als auch bei progressiver Paralyse. Es entstehen perivaskuläre Infiltrationen von Lymphozyten, einigen Plasma- und Mastzellen und an einigen Stellen des Endoneuriums Herdbildungen. In den Nervenfasern wird das Myelin angegriffen, das auch vollkommen zerstört werden kann. Die Nervenstränge weisen knotenförmige Verdickungen

auf, an anderen Stellen wieder Einschnürungen, an denen sie in zahlreiche Fasern sich aufsplittern können. Wucherungen der Schwannschen Zellen treten ebenfalls auf.

Bei der Kohlenoxydvergiftung besteht vor allem eine Neuritis der Hirn- und Rückenmarksnerven. Am Rückenmark selbst sind die vorderen Hörner ergriffen. Zum Unterschied von den anderen Neuritiden besteht hier hauptsächlich eine Verletzung der Gefäße des Nerven, und die Läsionen haben zahlreiche Blutungen zur Folge. Auch das Parenchym zeigt Entartungen. W. Kat berichtet über periphere Nervenschädigungen nach CO-Vergiftung. Er glaubt, daß es infolge Gefäßlähmung zu Blutung und reaktivem Oedem kommt. Bei der Organisation dieser Blutung bilden sich harte knorpelartige Infiltrate, die durch Druck die Nervenstämme schädigen.

Zu den wichtigsten der chronischen interstitiellen Neuritiden gehören die der Arteriosklerose, der Krebserkrankung und der hypertrophischen interstitiellen Form, die ich oben schon beschrieben habe. Bei der Arteriosklerose rufen die Veränderungen in den Gefäßen Ischämie im Nerven selbst hervor, worauf Entartung der Nervenfaser, Zersetzung des Myelins und Zerfall des Axons folgen. Der periphere Teil des zerrissenen Axons fällt der Wallerschen Degeneration anheim, die jedoch nicht die charakteristische Form der entzündlichen Neuritis zeigt. Gewöhnlich stellt sich Wucherung des Bindegewebes ein. Ist diese schon früher eingetreten während der Gefäßveränderungen, so ist sie jetzt ausgeprägter und stärker. In anderen Fällen kann zunächst das Bindegewebe der Adventitia der entarteten kleinen Gefäße wuchern, dann weist das Endoneurium ebenfalls bindegewebige Wucherung auf, und beim Fortschreiten des Prozesses wird das Perineurium angegriffen. Durch diese Wucherung wird die Nervenfaser immer mehr komprimiert, das Myelin zerstückelt, und in sehr schweren Fällen folgt Zerreißung der Axone, deren periphere Stümpfe wieder der Wallerschen Degeneration anheimfallen. Unabhängig von diesen Erscheinungen bei der Arterienverkalkung können Entartungen der Nerven eintreten, die dem Senium zuzuschreiben sind, und die sich von den vorher beschriebenen Entartungen nicht unterscheiden.

Im Vordergrund der anatomischen Vorgänge bei der Polyneuritis stehen nicht die interstitiellen, sondern die parenchymatösen Veränderungen. Während vorher die interstitielle Form der Polyneuritis entzündlichen Charakter zeigte, ist die parenchymatöse degenerativer Art. Es werden in der Hauptsache die Nervenfasern ergriffen. Gewöhnlich nehmen die Veränderungen von der Peripherie kontinuierlich proximalwärts an Intensität ab. Gombault hat eine diskontinuierliche Form beschrieben, die er erst bei mit Blei vergifteten Meerschweinchen beobachtete. Nachträglich hat man beim Menschen bei Bleineuritis, Alkoholneuritis, Puerperalneuritis und postdiphtherischer Neuritis dieselben Erscheinungen gefunden. Bei dieser Art von Läsionen erscheint das Myelin an einigen Stellen zerstört, während es an anderen Stellen gesund erhalten ist, und der nackte, intakte Achsenzylinder bleibt übrig, bis auch dieser mitergriffen wird. Diese von Gombault beschriebene Form unterscheidet sich von der Wallerschen Degeneration durch das diskontinuierliche Auftreten, später Erkrankung der Achsenzylinder und frühe Wucherung der Schwannschen Scheide. Stransky hat diese Feststellung bestätigt, doch konnte er den Zerfall des Achsenzylinders nicht sicher beweisen, da infolge der Färbung das Myelin in einzelnen Segmenten in verschieden große, rundliche, schwarzgefärbte Gebilde zerstückelt erscheint, so daß man nicht unterscheiden kann, was eigentlich im Zentrum vor sich geht. Die Degeneration betrifft hauptsächlich Achsenzylinder und Markscheiden. Aus umgewandelten Gliazellen entstehen Fettkörnchenzellen, die Fettröpfchen und zerfallendes Material der Nervenfaser enthalten, die Schwannschen Scheiden zeigen nur noch mit Tropfen und Schollen gefülltes Nervenmark. Lassen die akuten Erscheinungen nach, so beginnt entweder die Regeneration oder es tritt Neubildung von reichlichem interstitiellen Bindegewebe ein. Das periphere Nervensystem besitzt eine große Regenerationsfähigkeit. Solange die Ursprungszellen, die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern erhalten bleiben, können die Fasern aus den zerstörten Endzweigen nachwachsen. Bei der parenchymatösen Polyneuritis kommt es regelmäßig zu Veränderungen im Zentralnervensystem. Es finden Quellung, Vakuoli-

sierung, Tigrolyse, seltener Degeneration der vorderen Wurzeln statt. Ähnliche Veränderungen zeigen auch die hinteren Wurzeln. Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sowie Spinalganglien sind ebenfalls ergriffen. Doch zeigen ganz besonders die Hinterstränge des Rückenmarks Neigung zu Entartungsreaktion. Ebenso wie die interstitielle Form meist auch Veränderungen der edleren Elemente aufweist, beobachten wir bei der parenchymatösen Form interstitielle Entartungen. Diese lassen jedoch keine entzündlichen Reaktionen oder tiefgreifende Veränderungen und Blutergüsse, wie sie für die interstitielle Form charakteristisch sind, erkennen. Das Auftreten der parenchymatösen Polyneuritis beobachtet man in erster Linie bei Vergiftungen durch Blei, auch Arsen, Antimon, außerdem bei Giften, die im Organismus selbst gebildet werden, z. B. bei Diabetes und vorgeschrittener Tuberkulose.

Neuritische Erscheinungen bei Diabetes wurden schon sehr lange beobachtet. Eisenhorst sah parenchymale Läsionen mit Bevorzugung der Nervi obturatorius, cruralis, ulnaris und vagus, im geringen Grad auch des Ischiadicus. Am Interstitium konnte er keine Veränderungen finden. W. M. Kraus fand Schädigung der motorischen und sensiblen Wurzeln und ihrer Fortsetzungen. Er unterscheidet daher zwischen rein sensiblen und motorischen Fällen.

Bei der vorgeschrittenen Tuberkulose stellen sich ebenfalls neuritische Erscheinungen ein, die nach Beobachtungen von Pitres und Vaillard 1886 oft keine klinischen Symptome von seiten des Nervensystems zeigen. Die Nervenstränge und spinalen Wurzeln bewahren mehr oder weniger ihren normalen Anblick. A. Rachmanow hat sich 1912 eingehend damit beschäftigt. Er beobachtete Veränderungen der Myelinscheide und zwar derart, daß zwischen zwei normalen Segmenten eine Zone erscheint, in der die Myelinscheide pathologische Veränderungen aufweist, an anderen Stellen erscheint die Struktur der Schwannschen Scheide wabig deformiert. Schreiten die Läsionen weiter fort, treten Veränderungen der Durchmesser der Achsenzylinder ein, so daß an einer Stelle Auswüchse, an einer anderen Einschnürungen entstehen; so kann der Achsenzylinder an diesen durchreißen und es kommt zur Wallerschen Degeneration des peripheren Endes. Die Regeneration findet entweder durch Sprossung des zentralen Stumpfes oder durch seitliche Auswüchse statt. Letztere sehen wir bei Nervenfasern, deren Axone nicht vollständig abgeschnürt waren. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes unterscheiden sich sehr von denen der interstitiellen Neuritis. Überall treten Lipoidtropfen auf, die nichts anderes sind als Reste des zerstörten Fasermaterials.

Die alkoholische Polyneuritis bevorzugt Läsionen der Nervenendigungen. Genau wie bei der Neuritis der Tuberkulose kommt auch hier seltener Entartung der großen Nervenstränge und der Rückenmarkswurzeln vor. Sie ist zwar parenchymatöser Natur, doch reagiert das Bindegewebe fast immer durch eine Vermehrung seiner Zellkerne sowie der des Peri- und Endoneuriums. Auch die Gefäße scheinen ergriffen zu sein. Ihre Wände sind verdickt und es kann Thrombose folgen. Auch Exsudat sah man um die kleinkalibrigen Gefäße und vereinzelt Blutkörperchen und Blutpigment als Zeugen vorausgegangener Blutung des Epineuriums. Das Myelin wird auch angegriffen, aber nicht in allen Fasern, doch kann es sogar ganz verloren gehen, in diesen Fällen spricht man von degenerativer Neuritis. Auch die Schwannschen Zellen werden vom Alkohol betroffen. Das Protoplasma proliferiert und in späteren Stadien zeigt es beträchtliche Vergrößerungen und zahlreiche Einschlüsse in seinem Inneren. Rachmanow hat die Veränderungen der Axone beschrieben. Sie können die Myelinscheide verlieren, Ausbuchtungen und Einschnürungen zeigen, an denen sie zerreißen können. Der periphere Teil verfällt der Wallerschen Degeneration. In den ellipsoiden Gebilden, die Zerfallsprodukte des Myelins sind, geht die Resorption der Axonreste vor sich. Das Gift greift zur selben Zeit Nerv und Rückenmark an. Heilborner hat Läsionen der hinteren Wurzeln beobachtet, die sich in die Hinterstränge fortsetzen und im Halsmark stärker ausgeprägt sind als im Brustmark. Ferner sah er Entartungen der Lissauerschen Zone, diese jedoch nur im Lendenmark. Auch andere Bahnen und Zentren, die mit dem Rückenmark nichts zu tun haben, werden vom Alkohol geschädigt.

Die bekannteste der parenchymatösen Polyneuritiden ist die Bleineuritis. 1880 hat Gombault, wie ich schon oben erwähnte, durch Bleivergiftung beim

Meerschweinchen experimentell Neuritis hervorgerufen und beschrieben. Er beobachtete, daß das Myelin in einigen Segmenten zerstört wurde, in anderen unversehrt blieb. Zu Beginn scheint das Axon nicht angegriffen. Doch zeigen sich später Anschwellungen, Längsstreifungen, Einschnürungen, an denen das Axon zerreißt und der periphere Teil wieder der Wallerschen Degeneration verfällt. Villaverde hat noch andere Veränderungen gefunden bei Kaninchen, die er mit Bleiazetat injizierte. Bei großen Dosen konnte er lange noch die Veränderungen beobachten, die das Myelin zeigte, nachdem er die Vergiftung abgebrochen hatte. Doinikow wies die Veränderung der Schwannschen Kerne nach, ihre Proliferation und die Neigung zur Vakuolenbildung. Villaverde zeigte, daß bei starker Vergiftung mit großen Dosen sich diese Veränderungen an den Schwannschen Zellen nicht einstellen. Die bindegewebige Verstärkung der Schwannschen Scheide, auch Retzius-Keysche Scheide genannt, weist ebenfalls Veränderungen auf. Die Bindegewebsfasern verlieren ihre Unabhängigkeit, verschmelzen, und später besteht sogar die Neigung zu vollständiger Auflösung. Die bedeutendsten Veränderungen finden sich in den Axonen. Oft kann man in ihrem Inneren nichts Besonderes bemerken, aber in manchen Fällen weist sie deutliche Längsstreifung auf, es entstehen Bänder, die durch Verschmelzung mehrerer nebeneinander liegender Fasern entstanden sind. Je stärker die Vergiftung, um so mehr tritt die Erscheinung zutage. Außerdem hat die Substanz des Axons die Neigung, sich an bestimmten Stellen anzuhäufen, während man an anderen Stellen nicht die geringsten Anzeichen von Neurofibrillen wahrnehmen kann. Das Axon zererißt auch und der periphere Teil verfällt der Wallerschen Degeneration, die, wie ich oben schon zeigte, nicht in der Art stattfindet wie bei der Durchtrennung eines Nerven. Sie ähnelt ihr aber, wenn wie Doinikow die Intoxikation langsam und dauernd mit geringer Stärke einwirkt. Auch die motorischen Endungen erleiden bei dieser Neuritis starke Veränderungen. Die zur motorischen Platte führende Faser weist unregelmäßigen Umfang auf und endet in nur zwei Verästelungen. Die Zellkerne der Kapillaren treten stärker hervor und erscheinen vergrößert. Das Protoplasma ist angeschwollen. Die Zellen des Bindegewebes erleiden eine beträchtliche Hypertrophie und vermehren sich bei den Kapillaren mit Adventitia. Auch hier finden wir die Veränderungen entsprechend stark je nach der Stärke und Einwirkungsdauer des Giftes.

Auch die Neuritiden nach Avitaminosen hat man experimentell erzeugen können und zwar an Hühnern, die lange mit gekochtem Reis gefüttert wurden. Man hat beobachten können, daß die Veränderungen dieselben sind, wie nach wenig intensiver Bleivergiftung. Bei stärkeren Läsionen werden die Elemente der Nervenfaser hypertrophisch. Die Zellkerne heben sich stärker ab, das Protoplasma nimmt einen stärkeren Umfang an als bei der Bleineuritis. Das Myelin zerfällt, zerstückelt sich in verschiedene rundliche Gebilde. Auch hier konnte man Renaudsche Körperchen beobachten. Die Axone zeigen Auswüchse und Einschnürungen. Sie zerreißen und Wallersche Degeneration ist die Folge. Längs des ganzen Axons kann man Ausläufer beobachten, die seitlich von der fibrillären Struktur entspringen. Die Wucherung der Schwannschen Elemente ist so stark, daß die Faser an Umfang zunimmt. Diese Tatsache ist wichtig, da sie zur Unterscheidung dient.

Remak und Flatow unterscheiden zwischen Mononeuritis, Mononeuritis multiplex und Polyneuritis. Unter dem Begriff von Mononeuritis fassen sie alle Erkrankungen der einzelnen Nerven zusammen, werden dagegen mehrere Nerven gleichzeitig befallen, so sprechen sie von Mononeuritis multiplex. Kennzeichnend ist ferner, daß innerhalb eines Nervengebietes oft einzelne Nerven sich normal verhalten. Von dieser unterscheidet sich die Polyneuritis durch symmetrisches Befallensein. Zwischen allen dreien gibt es Übergangsformen. Das Prodromalstadium der Polyneuritis weist oft alle Symptome einer Infektionskrankheit auf. Es macht sich zuerst das Gefühl der Schwere und Müdigkeit besonders in den Beinen bemerkbar. Später tritt die Lähmung motorischer und sensibler Nerven, verbunden mit hauptsächlich sensiblen Reizerscheinungen, in den Vordergrund. Man beobachtet, daß zunächst die Bewegung der Zehen, dann aufsteigend der Füße und Unterschenkel, weniger der Oberschenkel, befallen werden. Bevorzugt ist der Peronäus. Auch Quadrizeps und Iliopsoas

werden leicht paretisch. Anschließend zeigen sich Lähmungserscheinungen der Finger, Hände und Arme. Auch hier ist am meisten das Radialisgebiet, seltener Ulnaris und Medianus befallen. Oberarm- und Schultermuskeln werden später und gelinder betroffen oder sogar verschont. Wexberg beobachtete, daß die Schultermuskulatur nicht so selten befallen wird, wie es Remak und Flatow fanden, Symmetrie beobachtete man fast immer, wenn auch zwischen rechts und links kleine Intensitätsunterschiede gewöhnlich vorhanden sind. Ein gleichzeitiger Beginn in allen vier Extremitäten oder in Oberschenkeln und Füßen ist auch nicht so sehr selten. Rumpfmuskeln und Hirnnerven bleiben in vielen Fällen verschont, sie können jedoch von der Lähmung mitbefallen sein, sogar in recht schwerer Weise. Von ernster Prognose ist die Erkrankung des Phrenikus, durch Atmungslähmung tritt in den meisten Fällen der Tod ein. Treten Schling- und Schluckbeschwerden auf, so deutet das auf Lähmung des Glossopharyngeus, der Vagoaccessorii und doppelseitige Hypoglossusparalyse. Wir sehen dann Pulsbeschleunigung, seltener Pulsverlangsamung bei Vaguserkrankungen. — Häufiger ist der Facialis geschädigt. Opticus und Akusticus können in seltenen Fällen betroffen sein. Meist handelt es sich in diesen Fällen um Alkohol-Polyneuritis. Doch beherrscht in den seltensten Fällen die Erkrankung der Hirnnerven das Bild der Polyneuritis, in der Mehrzahl der Fälle ist die Lähmung der unteren Extremitäten von größerer Bedeutung. Als Folge der Lähmung sehen wir Atrophie der Muskulatur. Sie erreicht im Verlaufe weniger Wochen ihren Höhepunkt und gibt bei stärkerer Ausbildung meist Anlaß zur Deformität. Wir beobachten, wie sich bei Ulnarislähmung die Krallenhand, bei Medianuslähmung die Affenhand und bei Radialislähmung die Fallhand ausbildet. Elektrisch zeigen sich die Zeichen der Muskeldegeneration in einer Ausnahme der Erregbarkeit und in einer qualitativen Veränderung der Erregbarkeit, die man als Entartungsreaktion bezeichnet. Es besteht meist eine partielle, seltener eine komplette Entartungsreaktion. Die Reflexe sind meist entsprechend der Leitungsunterbrechung schon früh herabgesetzt oder sogar völlig unterbrochen. Vor Eintreten hat man Steigerung der Reflexe beobachtet. Gowers hat dies auf eine anfängliche Reizbarkeit des Nerven zurückgeführt. Auch Strümpel und Möbius haben dies beobachtet und auf eine gesteigerte Erregbarkeit der sensorischen Nervenfaser des Reflexbogens zurückgeführt. 1893 begründete Sternberg diese Erscheinung ebenso. Die Hautreflexe sind nur dann gestört, wenn in der Auslösungszone erhebliche Sensibilitätstörungen oder aber Lähmung der Muskeln vorhanden sind. Die motorischen Reizerscheinungen treten im allgemeinen zurück. Man beobachtet Zuckungen der Gesichtsmuskulatur bei Facialislähmung, tonische Spasmen im Muskulus palmaris brevis bei Medianeuritis, fibrilläre und fascikuläre Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten, außerdem Crampi. Zuweilen beobachtet man auch Bewegungen, die dem Bild des Intentionstremors bei multipler Sklerose ähnlich sehen. Bei langdauernden Lähmungen kommt es zu Kontrakturen in den nicht gelähmten Muskeln. Da der gelähmte Muskel das Gleichgewicht zwischen Agonist und Antagonist nicht mehr aufrechterhalten kann, so ziehen sich die nicht gelähmten Muskeln zusammen und es entstehen Kontrakturen. Sie sind schwer zu beseitigen, da meist Veränderungen in den Gelenken vorhanden sind. Es sind aber auch Fälle beschrieben worden, bei denen die neuritisch erkrankten Muskeln sich aktiv kontrahieren. Unter den sensiblen Störungen stehen die Reizerscheinungen im Vordergrund. Es bestehen Schmerzen, die, wie von Leyden bei der Schilderung seines ersten Krankheitsbildes hervorhebt, sich bei Druck auf die Nervenstämme verstärken. Eisenlohr hat dies ebenfalls festgestellt und außerdem noch beobachtet, daß die Druckschmerzhaftigkeit durchaus nicht konstant ist, deswegen kann Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit des Nerven nicht gegen die Annahme einer Polyneuritis sprechen. Der Druckschmerz kann sehr stark werden und sich sogar auf die Muskeln ausdehnen. Bei Dehnung und beim Lasègueschen Versuch machen sich oft heftige Schmerzen geltend. In schweren Fällen kann sogar jede passive Bewegung von intensiven Schmerzen begleitet sein. Außer den Schmerzen bestehen bereits bei Beginn der Erkrankung Parästhesien, die sich in Taubsein, Pelzigsein und Ameisenlaufen äußern. Im Verlaufe der Erkrankung nehmen die Erscheinungen zu, bis sich eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypo- oder Anästhesie entwickelt hat. Trotz auf-

gehobener Schmerzempfindung und trotz vorhandener Anästhesien wird hin und wieder über Schmerz geklagt. Man bezeichnet diese Erscheinung als Analgesia dolorosa. Die Haut ist auch öfters ausgesprochen überempfindlich. Ferner findet sich häufig eine Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur. Die Störung der Sensibilität kann so ausgeprägt sein, daß es unmöglich wird, getastete Gegenstände zu erkennen. Da die sensiblen Störungen nicht selten früher oder später wieder verschwinden können, ist es für die Differentialdiagnose von großem Wert, die sensiblen Funktionen schon zu Beginn der Erkrankung zu prüfen. Die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen ist in den Extremitäten. Nicht einzelne Nervenstämme sind befallen, sondern die distalen Partien sind diffus ergriffen, am stärksten Füße und Unterschenkel und an den oberen Extremitäten die Fingerspitzen. Ataktische Erscheinungen findet man bei Alkoholvergiftungen. Aber auch bei Arsen-, Diabetes-, rheumatischer und postinfektiöser Vergiftung; sehr stark ausgeprägt ist sie bei Diphtherie. Die sensorische Ataxie zeigt unsicheren, breitbeinigen und stampfenden Gang, verbunden mit dem Gefühl von Taubsein und Ameisenkribbeln. Das Rombergsche Symptom ist positiv. Die Bewegungen der Hände und Finger werden sehr beeinträchtigt. Die Kranken sind ungeschickt beim Ausführen feinerer Tätigkeiten, beim Versuch, zu schreiben, Gegenstände zu erfassen, sich anzuziehen. Joffrey und Déjerine beschrieben 1884 zum erstenmal eine besondere Form der ataktischen Polyneuritis. Sie bezeichneten sie als Nevro-Tabes périphérique. Hier stehen die ataktischen Erscheinungen im Vordergrund, während die Lähmungssymptome ganz zurücktreten. Mit Ataxie gehen Lage- und Bewegungsempfindungsstörungen einher. Obwohl diese nicht gar so selten sind, so bestreitet doch Wexberg diese Begründung, da er Fälle von rein ataktischer Polyneuritis ohne Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität sah und wiederum auch Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität ohne Ataxie. Dort wo die Ataxie stärker hervortritt, kommen Spontanbewegungen an Zehen und Fingern vor, bald ruckartig, bald langsam, die dem Patienten oft nicht zum Bewußtsein kommen, aber auch manchmal Schmerzen machen können. Im Verlauf der Polyneuritis werden zuweilen auch vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen beobachtet. An den Enden der Gliedmaßen, besonders auf dem Fußrücken, um die Knöchel und über den Knöcheln finden sich Oedeme, an den oberen Extremitäten sind sie am Handrücken zu sehen. Als Ursache nimmt man Störung der vasomotorischen Nerven durch neuritische Prozesse an. Aber auch gleichzeitige Erkrankung des Zirkulationsapparates, Herzschwäche und Anämie tragen dazu bei. Charakteristisch ist die Oedembildung für die hydropischen Erkrankungen, im besonderen für die Beri-Beri-Krankheit. Zu den wichtigsten und häufigsten trophischen Störungen gehören die Muskelatrophien, während Gelenkschwellung und atrophische Veränderung an den Knochen nur sehr selten vorkommen und oft zu Verwechselungen mit Rheumatismus führen können. Die Gelenkschwellung auf der Höhe der Erkrankung kann ein Symptom der Polyneuritis sein. Veränderungen der Haut zeigen sich an den Füßen. Sie sind lebhaft gerötet und fühlen sich auch wärmer an als in der Norm. Mitunter tritt infolge venöser Hyperämie bläuliche Verfärbung besonders an den Unterschenkeln und Füßen ein. Sie fühlen sich dann kalt an. Auch Glanzhaut (Glossy skin) ist zuweilen zu finden. In ausgesprochenen Fällen ist die Haut dünn, glänzend, faltenlos, glatt, kahl und von rosa bis dunkelroter Farbe. Doch kommen diese Erscheinungen besonders bei der Arsenpolyneuritis, infolge trophischer Störungen der epidermalen Organe, vor. Hierher gehören auch die Abschilferungen der Epidermis, Herpeserscheinungen, Hautödem und Veränderungen der Nägel. Sie verlieren ihre rosarote Farbe, werden weiß, rissig und streifig. R. A. Mees will aus der Art des Auftretens der Meesschen Nagelbänder das ungefähre Datum der Arsenmedikation errechnen. Auch sekretorische Störungen, namentlich Hyperhidrosis, kommen nicht selten vor, doch besonders stark bei der Polyneuritis arsenalis. Alopecia universalis wurde in einigen Fällen ebenfalls beobachtet. So beschrieb Stiefler zwei Fälle von Alopecia totalis bei akuter Polyneuritis unbekannter Ätiologie. Auch W. Schulze bringt zwei dieser seltenen Fälle aus der Eppendorfer Neurologischen Klinik in Hamburg zur Veröffentlichung. Bei allen diesen Kranken kam es in bezug auf die Behaarung zu vollkommener Restitutio ad Integrum,

nachdem die Verhältnisse in den peripheren Nerven wieder normal geworden waren. W. Schulze gibt zwei Möglichkeiten für die Entstehung der Alopecie bei Polyneuritis an: 1. Nervensystem und Haarapparat werden von den gleichen Störungen betroffen, doch bestehen zwei getrennte Krankheiten, die nebeneinander ablaufen. 2. Das Nervensystem wird primär angegriffen, und erst sekundär durch tropho-neurotische Störungen kommt es zur Bildung der Alopecie. Letzte Störung hält er für wahrscheinlicher. Es wären noch die Blasenstörungen zu nennen, die hier und da beobachtet werden, deren Zugehörigkeit zum Bild der Polyneuritis jedoch noch nicht sichergestellt ist. Eiweißvermehrung stellte Röhnfeld bei der Untersuchung des Liquors zum erstenmal bei Diphtherie fest. Queckenstedt hat eingehende Untersuchungen angestellt und fand Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung, besonders auf der Höhe der Erkrankung. Als Ursache nimmt er Zirkulationsstörungen und nicht-entzündliches Oedem der Meningen an. Das Oedem tritt in den Umhüllungen der Wurzeln und den angrenzenden Gefäßversorgungsgebieten des Rückenmarks auf. Psychische Störungen sind nicht so selten. Doch ist die Korsakowsche Psychose kein Symptom der Polyneuritis, sondern sie wird durch die gleichen Ursachen wie die Polyneuritis hervorgerufen. Man findet sie bei Alkohol-, Arsen-, Blei-, Typhus-, CO- und Graviditätspolyneuritis.

Die Polyneuritis tritt am häufigsten im mittleren Lebensalter auf. Beim Kind ist sie seltener. Meist wird sie bei Scharlach und Masern, häufiger im Anschluß an Diphtherie beobachtet. Ein Grund für die Seltenheit der Polyneuritis bei Kindern liegt darin, daß die hauptsächlichsten Schädlichkeiten, die Polyneuritis hervorrufen, wie z. B. Alkohol, Arteriosklerose, nicht in Frage kommen. Auch im Alter ist die Polyneuritis selten und tritt vorwiegend in der kachektischen, senilen Form auf.

Vom ätiologischen Standpunkt gesehen teilt Wexberg die Polyneuritis ein in:

1. Polyneuritis durch Infektion,
   a) bakterielle,
   b) toxisch-infektiöse.
2. Toxische Polyneuritis,
   a) durch anorganische Substanzen,
   b) durch organische Substanzen,
   c) durch biologische Gifte.
3. Dyskrasische Polyneuritis.

Im Gegensatz zu diesen „Ursachen im eigentlichen Sinn" spricht Wexberg noch von Hilfsursachen und rechnet dazu Disposition, Erkältungen und Überanstrengungen.

Im folgenden will ich einige Fälle der 2. Medizinischen Klinik anführen und besprechen:

Insgesamt fand ich 32 Fälle von Polyneuritis. Außerdem will ich eine Neuritis erwähnen, die nicht das typische Bild der Polyneuritis bietet, sondern das einer Mononeuritis. Es waren 20 Männer und 12 Frauen erkrankt.

Nach ätiologischen Gesichtspunkten geordnet entfielen:

	Frauen	Männer	Insgesamt
Infektiöse Polyneuritis	5	3	8
Nach oraler Fokalinfektion . . .	5	2	7
Nach Diphtherie	—	1	1
Toxische Polyneuritis	2	12	14
Nach Alkoholabusus	1	9	10
Nach Tetanusseruminjektion . . .	—	1	1
Nach Erkältung	1	2	3
Dyskrasische Polyneuritis	5	5	10
Nach Diabetes	3	3	6
Bei Leberzirrhose	—	1	1
Bei Avitaminosen	2	1	3

Ottmar B. 38 Jahre.
Fam.-Anam. o. B.

Eigene Anam.: Keine Kinderkrankheiten. 1934 erkrankte Patient zum erstenmal an einer Gallenblasenentzündung, die zu Hause behandelt wurde. Am 9. Mai 1936 bemerkte er, daß an den Füßen, Waden und auch Händen ein pelziges Gefühl auftrat. Als Waldarbeiter mußte er immer auf nassem und feuchtem Boden arbeiten. Die Füße waren naß und bei der Heimfahrt auf dem Rade fröstelte er. Trotzdem arbeitete er im Walde bis zum 12. Mai. Jetzt wurden die Schmerzen unerträglich, an den Waden hatte er das Gefühl, als ob sie mit einem Riemen zugeschnürt wären. Das pelzige Gefühl hatte zugenommen. Ein Arzt verordnete Bettruhe. Nach 14 Tagen war noch keine Besserung eingetreten, die Kraftlosigkeit in den Händen nahm zu. Patient konnte nur mit größter Anstrengung die Gabel halten. Die Schmerzen erstreckten sich am Bein bis zum Knie hinauf, an den Händen fühlte er das pelzige Gefühl bis zum Handgelenk. Beim Versuch, nach 14 Tagen aufzustehen, konnte Patient sich nicht mehr auf die Zehen stellen und mußte sich beim Gehen anhalten, Patient wurde am 7. Juni 1936 in die Klinik eingewiesen.

Befund: Die beiden Fußgelenke können nur wenig bewegt werden. Opponieren der Finger (1 und 5) besonders rechts unmöglich. Z N S: Achilles- und Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits. Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo negativ. Romberg nicht sicher zu prüfen. Radiusperiostreflex fehlt. Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden. Triceps nicht sicher auszulösen. Kalt, warm, spitz und stumpf werden richtig angegeben. Die Berührungsempfindung ist gestört, aber nur in einem kleinen Bezirk an beiden medialen Knöcheln. Finger-Nasenversuch: unsicher. Kniehackenversuch: sicher. Tiefensensibilität an Fingern und Zehen gestört. Rohe Kraft in Händen und Füßen deutlich herabgesetzt. Der Gang ist ataktisch. Die Peronäusmuskulatur und Wadenmuskulatur sind beiderseits stark geschwächt.

Verlauf: Blutstatus o. B. Täglich eine Amp. Betaxin (im ganzen 5). Vierzellenbäder. Es tritt keine Besserung ein. Vorübergehende Entlassung. Da keine Vierzellenbäder vorgenommen werden können, wird Patient wieder in die Klinik eingewiesen. 1. August: Berührungsempfindung an beiden medialen Knöcheln wieder vorhanden. Liquoruntersuchung: 8/3 Zellen. Nonne-Appelt: negativ. Pandy: positiv. Druck: 200 mm Queckenstedt: positiv. WaR und MKR: negativ. Goldsol und Normalmastix ergeben atypische Kurven: starke Eiweiß- und Albuminvermehrung. Befund spricht gegen Lues. Die Zacke ist eher meningitisch. 24. August: Jeden 2. Tag Vaccineurin i. m. Patient steht täglich auf. Das Gehen fällt schwer. Die Kraft in den Händen wird täglich besser. 7. September: Vierzellenbäder und Vaccineurin in Verbindung mit Massage und Gehübungen bessern die rohe Kraft. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe sind negativ. Patient wird für die Dauer eines Jahres vorübergehend invalidisiert.

Aus der Anamnese des Patienten ersehen wir, daß ein Zusammenhang zwischen Erkältung und Polyneuritis zu bestehen scheint. Ähnliche Angaben machte ein anderer Patient, der am Kanalanschluß gearbeitet und lange dabei in Wasser und Schlamm gestanden hatte. Begünstigend für das Auftreten dieser Polyneuritis mag der Genuß von 4 bis 5 Liter Bier wochentags und 8 bis 10 Liter Bier an Feiertagen und 10 bis 15 Zigaretten angesehen werden. Ferner konnte ich noch ein ganz akutes Ausbrechen polyneuritischer Erscheinungen bei einer Patientin beobachten, die am Tage zuvor ein kaltes Bad genommen hatte. Ziehende Schmerzen in den Fußgelenken traten zuerst auf. Schon am nächsten Tage erstreckten sie sich bis hinauf zum Knie. Patientin war zum Gehen nicht fähig. Die Gelenke waren frei. Hier bestand nur eine leichte Polyneuritis ohne Hyperästhesien und Parästhesien. Die Sensibilität war intakt. Auch die Reflexe waren normal auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Vorliegende Fälle zeigen, daß Erkältung für die Entstehung einer Polyneuritis von Bedeutung sein kann. Es wird als möglich angesehen, daß excessiv thermische Reize allein multiple Neuritis hervorrufen können. Infolge dieser thermischen Reize treten Spasmen der Gefäße ein, die Ernährungsstörungen der Nerven bewirken. Durch diese können dann polyneuritische Symptome hervorgerufen werden. Erkältung allein als Ursache der Polyneuritis wurde nur sehr

selten beobachtet. Meist kommen Disposition zu neuritischen Erkrankungen und andere Ursachen als mitwirkende Faktoren hinzu. Remak und Flatow nehmen an, daß durch die Erkältung die Widerstandsfähigkeit gegen Eindringen und Wirksamkeit der Infektion herabgesetzt wird. Meist ist die Erkältung ein günstiger Boden für die Entwicklung einer Infektion, oder sie ist der auslösende Faktor bei einem durch Infektion oder Intoxikation geschwächten Nervensystem. Bei der Erkältungspolyneuritis des Patienten O. B. scheint die Infektion mitgewirkt zu haben. Es wurde zuerst Betaxin verabfolgt, Patient reagierte jedoch nicht darauf, und es wurde Vaccineurin gegeben. Hierauf sprach Patient sofort an, ein Zeichen, das für die infektiöse Natur spricht. Bedeutender für diese Annahme ist der hohe Eiweißgehalt des Liquors. Die Eiweiß-, besonders Albuminvermehrung war so stark, desgleichen die Normalmastix- und Goldsolreaktion, daß man bei diesem Patienten eine Infektion als mitauslösenden Faktor annehmen muß. Die Normalmastix- und Goldsolreaktion ergab eine atypische Kurve, deren Zacke eher für Meningitis als für Lues sprach. Ebenso ist die Neuritis des Kanalarbeiters keine reine Erkältungspolyneuritis. Die Liquoruntersuchung ergab eine Eiweißvermehrung. Eine Infektion wird auch hier begünstigend mitgewirkt haben. Ob bei der Patientin, die die polyneuritischen Symptome nach einem kalten Bade bemerkt hat, diese ganz allein auf eine Erkältung zurückzuführen sind, ist nicht genau festzustellen, da keine Liquoruntersuchung angestellt wurde und auch die Symptome schnell durch Wärmetherapie schwanden. Die erwähnten Fälle zeichnen sich alle durch akuten Beginn und amyotrophische, symmetrische Form aus. Die Sensibilitätsstörungen treten zurück. Auch Wexberg konnte dies beobachten. Dagegen ist die Tiefensensibilität fast stets beeinträchtigt, Parästhesien wurden von den Patienten angegeben. Außerdem klagten alle über Schmerzen. Es kann der Spontanschmerz zurücktreten und die Druckschmerzhaftigkeit, besonders der Wadenmuskulatur, im Vordergrund stehen. Auch die Nervenstämme können druckempfindlich sein. Sehr bald setzen die Lähmungen ein, die zuerst an den Füßen und Zehen beginnen. An den Beinen ist das Peronäusgebiet bevorzugt, auch die Oberschenkelstrecker erkranken oft. An den Armen wird das Radialisgebiet von den Lähmungen bevorzugt. Eine Hirnnervenbeteiligung konnte ich nicht beobachten. Die Sehnenreflexe waren immer erloschen, mit Ausnahme der leichten Polyneuritis 1. Grades nach einem kalten Bade. Die Hautreflexe waren vorhanden. Sie fehlten jedoch bei zwei Fällen. Man kann es dadurch erklären, daß der zentripetale Teil des Reflexbogens durch Hautanästhesie oder durch Lähmung des Erfolgsmuskels gestört ist. Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen konnte ich nicht beobachten. Sie sind im allgemeinen bei dieser Form der Polyneuritis selten. Wie ich oben schon erwähnte, ergab die Liquoruntersuchung bei zwei Fällen eine Eiweißvermehrung. Queckenstedt und Walter haben dies ebenfalls beobachtet. Queckenstedt erklärt sie als Folge eines nicht entzündlichen Stauungsödems, während Walter sie als Folge eines meningealen Entzündungsprozesses ansieht.

Eine große Anzahl der Fälle von Polyneuritis waren auf stomatogene Fokalinfektion zurückzuführen. Nach Abklingen der Grunderkrankung schwanden in allen Fällen auch die polyneuritischen Erscheinungen. Ich möchte auf diese Form der Erkrankung nicht näher eingehen und verweise auf eine von Elfriede Stöcker erschienene Arbeit, in der sie eingehend über den Zusammenhang zwischen stomatogener Fokalinfektion und Erkrankung des peripheren Nervensystems berichtet. Ich habe 6 Fälle gefunden, bei denen eine chronische Tonsillitis bestand. Die Mandeln zeigten Beläge, waren gerötet, geschwollen oder klein und narbig geschrumpft. In anderen Fällen sah man nur geringe Erkrankung der Tonsillen, aber ein sehr kariöses Gebiß, und erst nach dessen Behandlung konnte eine Besserung der polyneuritischen Symptome beobachtet werden. Auch eine postdiphtherische Polyneuritis war unter den Krankenblättern zu finden. Elf Tage nach Beginn der Erkrankung, am 11. Januar 1930, bemerkte Patient, daß ihm beim Kaffeetrinken die Flüssigkeit zur Nase herauslief. Verschluckt hat er sich nicht. Die Sprache ist näselnd. Das rechte Gaumensegel erscheint tieferliegend als das linke. Der Würgereflex fehlt fast ganz. Das Zäpfchen ist nach rechts verzogen. Beim Heben des Gaumens in der Phonation bleibt das rechte Gaumensegel gegen rechts zurück. Der Geschmack

scheint im hinteren Drittel der Zunge unbestimmt. Patient wurde am 14. Februar 1930 entlassen. Der Würgereflex war wieder vorhanden. Im Februar bemerkte Patient, daß ihm die Finger und Zehen pelzig wurden. Die Beine wurden schwer und müde. Es erfolgte wieder Aufnahme ins Krankenhaus. Die Berührungsempfindung ist nicht herabgesetzt. Elektrische Prüfung: faradisch normal, galvanisch an den unteren Extremitäten herabgesetzt, jedoch keine Entartungsreaktion. Liquor: Pandy: positiv. Nonne: Spur. Gesamteiweiß 2/3%, 2/3 Zellen. Nach Peritz tritt Polyneuritis in 15% der Diphtheriefälle ein. In diesem Falle handelt es sich um eine Frühform der diphtherischen Polyneuritis. Ein bis zwei Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen sehen wir das Auftreten der Gaumensegellähmung. Sie besteht hier einseitig, während sonst in den meisten Fällen die Lähmung symmetrisch auftritt. Die Kranken haben eine näselnde Sprache. Der Nervus laryngeus ist hier nicht mitergriffen, da Patient sich nicht verschluckt hat. Auch Anästhesie der Larynx- und Pharynxschleimhaut ist nicht stark ausgeprägt. Im Befund wird eine Geschmacksstörung angegeben, jedoch nur als wahrscheinlich. Der Vagus ist nicht ergriffen, da sich keine Anhaltspunkte für eine Arhythmie und Pulsbeschleunigung mit vorausgehender Pulsverlangsamung zeigen. Desgleichen ist keine Erkrankung des Phrenikus beobachtet worden. Gegen diese Frühform der diphtherischen Polyneuritis tritt die Spätform erst einige Wochen nach Beginn der diphtherischen Symptome auf. Sie beginnt ebenfalls mit Erscheinungen von seiten des Rachens. Dazu gesellt sich die Akkomodationslähmung. Lesen ist unmöglich. Doch bildet sie sich gewöhnlich in wenigen Wochen wieder zurück. Pupillenstörungen sind nicht zu finden, doch beobachtet man in seltenen Fällen Abducens- und Oculomotoriusparese. Als weiteres Symptom tritt Ataxie besonders der unteren Extremitäten hinzu. Neben diesen beiden nur von einzelnen Hirnnerven befallenen Formen der Polyneuritis unterscheidet man die generalisierte Form. Sie tritt immer nur als Spätform auf, zu der sich allgemeine Symptome gesellen. Schmerzen spielen keine wesentliche Rolle, eher Parästhesien. Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Meist besteht Störung der Tiefensensibilität. Wir sehen also, daß es sich in oben beschriebenem Falle um eine Frühform der Polyneuritis handelt. Die elektrische Prüfung spricht dafür. Im Liquor war eine Eiweißvermehrung zu finden, die Röhnfeld zum erstenmal beobachtet hat. Als Therapie wurde in unserem Falle Strychnin angewandt. Über die Serotherapie gehen die Meinungen auseinander. Im allgemeinen sieht man günstige Erfolge bei Anwendung hoher Dosen. Peritz empfiehlt Lebertran und Kalk, um die im Blut kreisenden Toxine durch vermehrte Zufuhr von Lipoiden zu binden. Dies geschieht durch Eier, Butter und Lebertran. Außerdem empfiehlt er Vitamine. Diese Therapie soll schon einsetzen, wenn sich bei der Diphtherie das Chvostecsche Phänomen zeigt, da diese Menschen für Polyneuritis prädisponiert sind. Er empfiehlt auch nach Abklingen der akuten Diphtherie noch weitere Behandlung mit Diphtherie-Antitoxin. Wirkliche Erfolge werden von anderen Autoren angezweifelt.

Hierbei möchte ich noch einen anderen Fall erwähnen, bei dem bei Vorhandensein einer chronischen Bronchitis und Emphysem eine Polyneuritis auftrat. Wahrscheinlich ist eine Infektion der Bronchien der auslösende Faktor gewesen. Außerdem mag noch die Disposition für neuritische Erkrankung eine Rolle gespielt haben. Der Patient erkrankte 1906 zum erstenmal an Bronchitis. 1907 wurde zum erstenmal chronische Bronchitis und Emphysem festgestellt. Weihnachten 1930 bemerkte Patient leichte polyneuritische Erscheinungen, die ihn im Februar 1930 in die Klinik führten.

Josef St. 61 Jahre.

Patient hat schon früh mit dem Trinken begonnen. Täglich zum Frühstück einen viertel Liter Schnaps. Er kommt täglich schwer betrunken nach Hause. Am Sonnabend, dem 31. Januar, war dies wieder der Fall. Patient sprach wirr durcheinander, nach Angaben des Hauswirts schon seit 14 Tagen. Die Frau kleidete ihn aus und bemerkte Wasser in den Füßen. Noch am selben Tage wird Patient ins Krankenhaus eingeliefert.

Befund: Es besteht große Atemnot. Gesicht und Hände bis zur Mitte des Unterarms sind blaurot verfärbt. Extremitäten fühlen sich kalt an. Es bestehen deutliche Oedeme in der Knöchelgegend. Der Patient ist sehr unruhig und be-

kommt Luminal-Natrium. ZNS: Es besteht Ataxie. Ohne Hilfe ist das Gehen unmöglich, breitspuriger, etwas schleudernder Gang. Die Oberschenkel- und Wadenmuskulatur ist zum Teil druckschmerzhaft. Die Berührungsempfindung ist intakt. Tiefensensibilität: beim Zeigefinger-Nasenspitzenversuch fährt Patient stets am Ziel vorbei, auch beim Finger-Fingerversuch. Beim Kniehackenversuch sind keine ausfahrenden Bewegungen zu sehen. Passive Bewegungen werden sowohl in der unteren wie in der oberen Extremität richtig wahrgenommen. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe negativ. Radiusperiostreflexe: rechts positiv, links schwach auslösbar. Bicepsreflexe auslösbar, doch nicht immer. Trizepsreflexe nicht auslösbar, Analreflex positiv. Keine pathologischen Reflexe. Zerebral bedingte Reflexe: Bauchdeckenreflexe rechts oben und unten negativ, links positiv, infolge von Adipositas schwer zu prüfen. Cremasterreflexe negativ. Fluchtreflexe positiv. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt von der Norm nichts Abweichendes.

Verlauf: WaR negativ. Im Urin und Liquor nichts Besonderes. Patient ist nachts sehr unruhig. Er klagt über ein eigenartiges Gefühl in den Händen und Füßen. Patient hat einmal Stuhl unter sich gelassen, was er bestreitet. Er ist desorientiert. Im Verlauf ändert sich nichts. Patient wird am 25. 11. wegen Unruhe in die psychiatrische Abteilung verlegt. Wir sehen, wie sich in diesem Falle auf der Basis des chronischen Alkoholismus nach einigen Jahren polyneuritische Symptome zeigen. Meist handelt es sich um konzentrierten Alkohol, Kognak oder Schnaps. Doch tritt die Erkrankung auch bei Bier-, seltener bei Weintrinkern auf. Das schwere, polyneuritische Krankheitsbild hat sich in unserem Falle subakut entwickelt. In anderen Fällen kann es im Anschluß an ein Delirium oder mit einer Korsakowschen Psychose auftreten, oder an andere Erkrankungen wie Pneumonie, Magen-Darmkatarrh, Lues, Überanstrengung usw. akut anschließen. Die Tatsache, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht an Polyneuritis erkranken, weist auf das Mitwirken eines dispositionellen Momentes hin. Es ist noch nicht sichergestellt, ob die Disposition eine Rolle spielt. Doch macht Peritz darauf aufmerksam, daß die guten Esser weniger zu den Folgen des übermäßigen Alkoholgenusses neigen. Wir beobachten bei unserem Patienten eine Druckempfindlichkeit an den Oberschenkeln und der Wadenmuskulatur, außerdem Kribbeln, Vertaubung in den Füßen und Fingerspitzen. Sehr im Vordergrund stehen die ataktischen Erscheinungen, die sich nicht nur auf die Extremitäten, sondern auch auf den Rumpf ausdehnen. Die Sehnenreflexe fehlen, auch die Hautreflexe sind fast ganz erloschen. Die Sensibilität ist leicht gestört. Die motorischen Lähmungen treten hier zurück. Von einer Lähmung des Peronäus oder einer Erkrankung des Radialis, den beiden sonst bevorzugten Gebieten an den Extremitäten, kann man aus der Krankengeschichte nichts erfahren. Die elektrische Prüfung ergab vollkommen normale Werte. Die Oedeme an den Knöcheln sind als polyneuritische Symptome zu werten. Desgleichen die Blasenschwäche, die in den ersten Tagen einer akuten Polyneuritis vorkommen kann und für die Diagnose wichtig ist. Als Therapie wurde in allen Fällen als erstes totale Alkoholabstinenz durchgeführt. Dabei mußte auf das Herz geachtet werden und eventuell Cardiaca verabreicht werden. Ferner wurden Strychnin, elektrische Behandlung, Massage, passive und aktive Gymnastik angewandt. Corelli empfiehlt bei toxischen Formen der Polyneuritis eine intensive orale und parenterale Leberbehandlung. Da die Wirkung der Leber antitoxisch ist. Perniola Philippo berichtet von einem Fall von alkoholischer Polyneuritis, bei dem er Fischmuskelextrakt angewandt hat. Dieser verfügt über eine tonisierende Wirkung, die mittels parenteraler Injektionen therapeutisch ausgenutzt werden und in schweren Krankheitszuständen schon bei geringer Dosierung den Muskeltonus und das Allgemeinbefinden bessern kann. Er gab anfangs eine, später zwei Dosen von je 2 ccm täglich und erzielte in 90 Tagen eine völlige Heilung. In letzter Zeit wird die Heilung durch Vitamin B_1-Gaben gefördert. Man hat festgestellt, daß die Nervenschädigung bei der alkoholischen Polyneuritis auf einen vermehrten Vitamin B_1-Verbrauch infolge Überbeanspruchung des Kohlehydratstoffwechsels oder auf eine ungenügende Vitamin B_1-Resorption zurückzuführen ist. Als schädigende Substanzen bei den B_1-Vitaminosen macht man die Anreicherung von Milchsäure,

Brenztraubensäure und Methylglyoxal in den muskulären und nervösen Geweben verantwortlich. Die Wirkung des Alkohols besteht in einer Stoffwechselsteigerung und damit auch einer Steigerung des Bedarfs an Vitamin B_1. Dieser ist aber abhängig von der aufgenommenen Nahrung, steigt bei Kohlehydratzufuhr und nimmt bei Fettnahrung ab. Joliffe und Joffe haben Versuche mit Vitamin B_1-Gaben nach der von Cowgill angegebenen Formel für den Vitamin B_1-Bedarf angestellt. Bei dieser Formel wird der Vitamin B_1-Bedarf in ein bestimmtes Verhältnis zu der aufgenommenen Menge an Kalorien gesetzt. Er behandelte 24 Personen. 16 litten an peripherer Neuritis und erhielten 22 Tage lang eine zu geringe Menge B_1 für ihren Kalorienverbrauch. 4 zeigten keine neurologischen Erscheinungen, obwohl sie viel Alkohol, aber auch genügend B_1 erhalten hatten. 4 weitere zeigten ebenfalls keine neurologischen Symptome, obwohl ihr Vitamin-Kalorien-Verhältnis durch weniger als 18 Tage inadäquat war. Aus diesen Versuchen schließen die Verfasser, daß die periphere Neuritis bei Alkoholmißbrauch dem Vitamin B_1-Mangel zuzuschreiben ist.

Auch die diabetische Polyneuritis wird als eine Vitamin B_1-Mangelerscheinung angesehen, bedingt durch gleichzeitige Störungen der Kohlehydrat- und B_1-Verwertung.

Karl K. 29 Jahre.

Fam.-Anm.: Ein Bruder ist an Zuckerkrankheit und Tuberkulose gestorben.

Eigene Anam.: Als Schulkind unklare Lungenerkrankung. 1928 eine leichte Erkältung, die nach 8 Tagen abgeklungen war. Seit dem Herbst leidet Patient an Durst und Hunger. Trotz großem Appetit nahm er an Gewicht nicht zu. Der Urin war klebrig. Seit dem Winter fühlte er sich sehr matt. Im April unterzog er sich einer Phimoseoperation. In dieser Zeit verbrühte sich Patient den rechten Fuß und erkrankte anschließend an einer Thrombophlebitis. Anfang Mai traten polyneuritische Beschwerden auf; wegen Glykosurie, Albuminurie und Tbc. wurde Patient ins Krankenhaus eingewiesen. Die klinischen und bakteriologischen Untersuchungen bestätigten die Diagnose Tuberkulose. Die Veränderungen am Zentralnervensystem zeigten keine Störung der Sensibilität am ganzen Körper und für alle Reizqualitäten. Auch Tiefensensibilität und Lagesinn sind normal. An den unteren Extremitäten besteht Ataxie. Der rechte Patellarreflex ist angedeutet. Der linke fehlt. Beide Achillessehnenreflexe sind negativ. An den Armen sind die Reflexe lebhaft. Zucker im Urin: 6,8% = 210 g in 24 Stunden. Blutzucker: 136 mg%.

Verlauf: Die Schmerzen in den Armen und Beinen, gegen die Patient Gelonida antineuralgika erhält, werden unter strenger Kost geringer. Patient übersteht 2 Hämoptoen. Die Zuckerausscheidung beträgt 6,4 g in 24 Stunden. 2mal 20 Einheiten Insulin. Durch gleichzeitige Kohlehydratgaben ist der Patient frei von Azetonkörpern. Über Schmerzen in den Armen und Beinen klagt Patient überhaupt nicht mehr. In dem Verhalten der Reflexe ist keine Veränderung eingetreten. Auf Drängen der Mutter wird Patient in das Krankenhaus Nymphenburg verlegt.

Johann D. 59 Jahre.

Fam.-Anam.: o. B.

Eigene Anam.: Seit 1927 ist Patient krank. Es bestanden zunächst Schmerzen am rechten Fuß, die von der Zehe nach der Ferse zu strahlten. In der Ferse hatte er das Gefühl, als ob man ihn dauernd mit Nadeln steche. Rasches Ermüden auch links. Viel Durst. Dezember 1919 wurde der Gang unsicher. Der Schmerz wurde stärker. Im Frühjahr 1929 wurde Zucker festgestellt. Nach Behandlung (Diät, Diathermie, Bäder und Massage) trat leichte Besserung ein. Im Frühjahr 1930 wurde der Gang wieder unsicher. Er fühlte sich matt und der Durst quälte ihn. Erneute Behandlung. In der letzten Woche traten wieder stärkere Fußschmerzen auf, die den Unterschenkel hinaufzogen bis in das Gesäß. Er klagte über starken Durst und Mattigkeit. Schon seit 1930 besteht Furunkulose, aber ohne Fieber.

Befund: Die obere Extremität zeigt geringe Ataxie, die Kraft ist besonders gut. Das rechte Bein ist im Knie gebeugt, weniger beim Gehen. Patient zieht

das rechte Bein nach, es besteht keine Atrophie. Patient äußert, starke Schmerzen im Verlauf des Nervus Ischiadicus beiderseits zu empfinden. Er klagt über Druckschmerzhaftigkeit in der Wadenmuskulatur, vor allem am rechten Unterschenkel. Sämtliche Reflexe sind positiv. Nur die Tiefensensibilität ist gestört. Das Kniegelenk ist links intakt, rechts wegen der Schmerzen nicht zu prüfen. Geringe Ataxie bei Zeigefinger-Nasenspitzenversuch. Kniehackenversuch: linke Ferse auf rechtes Knie zeigt geringe Ataxie; rechte Ferse auf linkes Knie wegen der Schmerzen schwer zu prüfen. Verzögerte Temperaturempfindung. (L 4 und oberes L 5.) Verzögerte Schmerzempfindung im Bereich S 1, S 2 und L 5.

Nur in seltenen Fällen führt der Diabetes allein zu Polyneuritis, wie es der letzte Fall zeigt. Meist wirken andere Ursachen mit. Hier ist es die Tbc., die bestimmt einen wichtigen Faktor bei Fall Karl K. darstellt. Außerdem möchte ich die Verbrühung des rechten Fußes und die anschließende Thrombophlebitis als ursächliches Moment mit hineinbeziehen, und auch die Disposition nicht vergessen, denn aus der Fam.-Anam. hören wir, daß ein Bruder an Lungen- und Zuckererkrankung gestorben ist, aber keine Polyneuritis gehabt hat. Autoren wie Pitres und Vaillard, Oppenheim, Siemerling und Collela konnten durch Untersuchung feststellen, daß bei Tuberkulose sich degenerative Prozesse abspielen und zwar an den peripheren Nerven. Oft zeigt sich die anatomische Veränderung. In anderen Fällen zeigt sich dagegen neuritische Erscheinung. Meist ist der Alkohol eine Mitursache der Polyneuritis bei Diabetes. Ferner fand ich einen Fall bei Zusammentreffen von Tonsillitis und Diabetes, und einen, bei dem starke Kältewirkung sicher der auslösende Faktor der Polyneuritis war. Patient litt schon einige Zeit an Diabetes, als er eines Morgens bei sehr kaltem Wetter auf seinem Wege zur Arbeitsstätte fühlte, wie seine Hände pelzig wurden trotz der Handschuhe. Später spürte er erst im rechten, dann im linken Fuß eine Steifigkeit, die von den Zehen bis zur Fußmitte ging. Das pelzige Gefühl breitete sich weiter aus, und es traten später Gehstörungen ein. Trotz der Behandlung des Diabetes und der Polyneuritis durch Bäder schritten die Gehstörungen fort. Es bestand bei Einlieferung an beiden Beinen bis zum Nabel und an den Händen und Vorderarmen ein Gefühl von Taubsein und Ameisenlaufen. Er kann auch nicht allein gehen, da er sich in den Beinen sehr schwach fühlt. Die Muskulatur aller vier Extremitäten fühlt sich etwas hypotonisch an. Die rohe Kraft ist aber nicht sehr herabgesetzt. An beiden Händen zeigen sich leichte Dupuytrensche Kontrakturen. Zeigefinger-Nasenspitzen- und Kniehackenversuch zeigen deutliche Ataxie. Berührungs- und Schmerzempfindung ist nicht gestört. Bei Kalt- und Warmunterscheidung werden beiderseits in einer gürtelförmigen Zone um das Knie herum und an den Füßen unsichere Angaben gemacht. Reflexe sind deutlich vorhanden. Babinski rechts angedeutet. Lumbalpunktat: 4/3 Zellen in 1 ccm. Nonne: negativ. Pandy: Spur. Gesamteiweiß: 5/12 pro mille. WaR: negativ. Normalmastix- und Goldsolreaktion normal. Färbindex: 1,1. Fehlen der freien HCl bei fraktionierter Magenausheberung. Nach diesen Untersuchungen besteht die Möglichkeit einer beginnenden perniciösen Anämie, deren Mitwirkung beim Auftreten der polyneuritischen Erscheinungen anzunehmen ist. Bei den beiden zuerst erwähnten Fällen treten die Schmerzen stark in den Vordergrund, wie es auch im folgenden Fall deutlich zu erkennen ist.

Anna B. 54 Jahre.

Patientin wird im Koma eingeliefert. Schon seit 10 Jahren ist sie wegen Diabetes mellitus in ärztlicher Behandlung.

Befund: Benommene Patientin in schlechtem Allgemeinzustand. Kußmaulsche Atmung. An Armen und Beinen enorme Schmerzhaftigkeit im Verlauf der großen Nervenstämme. Reflexe: Achilles- und Patellarsehnenreflexe nicht vorhanden. Die Fußsohlenreflexe sind sehr lebhaft. Trizeps- und Radiusperiostreflexe sind nicht auslösbar.

Verlauf: Das Allgemeinbefinden der Patientin ist schlecht. Sie hat im ganzen Körper wahnsinnige neuritische Schmerzen. Die großen Nervenstämme sind enorm schmerzhaft bei Druck. Fünf Tage nach der Einlieferung erfolgte Exitus letalis im Koma. In dem Fall der Johanna D. traten außer den Schmer-

zen vorwiegend Sensibilitätsstörungen auf, während die Lähmungserscheinungen eine geringere Rolle spielten. Diese Form der Polyneuritis nennt v. Leyden die hyperästhetische. Er unterscheidet außerdem noch eine amyotrophische und ataktische Form. Auch Kraus unterscheidet zwischen rein sensiblen und rein motorischen Fällen, je nachdem, ob es sich um eine Erkrankung der Vorderhornzellen und motorischen Wurzeln oder sensiblen Wurzeln handelt. Die besondere Druckschmerzhaftigkeit des Ischiadicus wurde früher viel häufiger beobachtet als in letzter Zeit. Ich konnte von 6 diabetischen Polyneuritiden 2 mit Erkrankung des Ischiadicus finden. Von den Reflexen bleiben die Hautreflexe gewöhnlich erhalten, während die Sehnenreflexe meist verloren gehen. In vielen Fällen sind die ataktischen Erscheinungen sehr ausgeprägt, so daß wir das Bild der Neurotabes peripherica oder Pseudo-Tabes diabetica haben. Die Polyneuritis pflegt oft chronisch zu verlaufen.

Die Prognose hängt von der Beeinflußbarkeit des Diabetes ab, doch können die Beschwerden weiter bestehen, auch wenn der Urin zuckerfrei ist. Ebenso können sie sich bessern trotz Bestehen der Glykosurie. Als Ursache nimmt man Azetonvergiftung an. G. Peritz rechnet die diabetische Polyneuritis zu den Neuritiden infolge Nährstoffmangels und führt sie nicht nur auf toxische Einflüsse zurück. Da das Nervensystem genau wie die Muskeln für seine Funktion den Zucker gebraucht, leiden die Nerven an der mangelnden Ausnützung des Zuckers für den Stoffwechsel. Aber als alleinige Ursache sieht Peritz den Nährstoffmangel auch nicht an. Er erkannte, daß die Zuckerausscheidung mit der Schwere der Polyneuritis nicht parallel zu gehen braucht. Im allgemeinen lassen sich die Beschwerden durch neuralgische, diätetische Behandlung bessern. In hartnäckigen Fällen ist der Blutzucker zu bestimmen und die Entzuckerung anzustreben.

Im folgenden will ich von drei Patienten berichten, bei denen eine Avitaminose allein die Ursache der peripheren Nervenschädigung ist.

Josef G. 32 Jahre.

Fam.-Anam.: Vater litt früher an Magengeschwüren.

Eigene Anam.: Keine Kinderkrankheiten. Vor 16 Jahren Magenoperation: Anlage eines neues Magenausgangs. Darauf hatte er einige Jahre keine Beschwerden. Er verträgt aber nicht alle Speisen. Fett- und zellulosereiche Speisen machen ihm Beschwerden. Seit einem halben Jahr leidet Patient an wässerigen Durchfällen, drei- bis viermal täglich, besonders abends. Keine Koliken. Im Stuhl nie Schleim oder Blut. Keine Magenbeschwerden, übelriechendes Aufstoßen. Kein Fieber. Appetit ist gut. Im März 1936 tritt dazu noch Kopfweh, Schwindelanfälle, Nüchternerbrechen. Kein Ohrensausen. Patient leidet an Trockenheit im Mund und Hals. Schluckbeschwerden. Doppeltsehen. Im März 1936 wird er ins Nymphenburger Krankenhaus eingeliefert. Anhaltspunkte für eine sonstige organische Veränderung bestanden nicht. Bei der fraktionierten Ausheberung wurde eine schlecht funktionierende Gastroenterostomie festgestellt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Beutelbildung. Neurologisch wurden ein langsamer Nystagmus und gesteigerte Patellarreflexe festgestellt. Patient wurde auf eigenen Wunsch gegen ärztlichen Rat entlassen. Im Mai 1936 klagt Patient über Frösteln, Mattigkeit und Schmerzen in beiden Beinen, besonders in den Knie- und Sprunggelenken. Er hatte Fieber bis zu 39 Grad. Beine und Arme wurden zunehmend magerer. Die Kraft in den Beinen verließ ihn. Er hatte ein pelziges Gefühl in beiden Füßen, manchmal auch Ameisenlaufen. Zuletzt bestanden Spontanschmerzen an der Hinterseite des Unterschenkels. Der Patient leidet unter Doppelbildern. Die Stühle waren kopiös, hell, fast farblos, flüssig breiig und enorm stinkend. Er litt viel an einem fäkulenten Mundgeschmack. Der Appetit war schlecht und Patient hat seit der Entlassung aus dem Nymphenburger Krankenhaus 15 kg abgenommen. Gedächtnis- und Auffassungsfähigkeit haben gelitten.

Befund in der II. Medizin. Klinik: Abgemagerter Patient. Augen: rechte Pupille etwas enger als linke. Reaktion auf L und C etwas langsam. Nystagmus. Fäkulenter Fötor ex ore. Am Abdomen eine 10 cm lange Narbe am Epigastrium, das auch etwas druckempfindlich ist; ebenso das Kolon ascendens. Eine Magen-

Kolonfistel wurde diagnostiziert. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben. Im rechten Hypogastrium bei Druck gurgelnde Geräusche. Blasengegend druckempfindlich. Die rohe Kraft der Extremitäten ist schwach Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hochgradige Druckempfindlichkeit der Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Die Nervi peronäus, ischiadicus, tibialis sind druckempfindlich. Die Sensibilität an dem Unterschenkel ist herabgesetzt.

Bei einer anderen Patientin, Maria E., 37 Jahre, wurde Polyneuritis diagnostiziert, die im Anschluß an heftiges Erbrechen auftrat. Patientin erbricht nach schlecht zubereiteter Kost. Nie Nüchternerbrechen. Keine krampfartigen Schmerzen. Ekel vor dem Essen. 20 Tage nach Einlieferung ins Krankenhaus erfolgte Exitus.

Regina E. 35 Jahre.

Fam.-Anam.: Vater nervenleidend. An Enzephalitis gestorben. Die Patellarreflexe haben bei ihm stets gefehlt.

Eigene Anam.: Früher Nervenzusammenbruch, Hypnosebehandlung. Am 4. April 1931 erkrankte Patientin nach Genuß von schlechtem Fisch. Frösteln und Schwäche in den Knien. Patientin konnte nicht mehr nach Hause gehen. Pelziges Gefühl an beiden Beinen, aber keine Schmerzen. In den ersten Tagen der Behandlung trat Fieber auf. Die Patellarreflexe waren von Anfang an erloschen. Auch Unsicherheit und Kraftlosigkeit an den Händen und Armen, ohne Schmerzen. Keine Blei- oder Arsenbehandlung, kein Alkoholabusus. Patientin führt mit den Händen unkoordinierte, ungeschickte Bewegungen aus. An den unteren Extremitäten sind aktive Bewegungen nicht möglich. Beide Füße stehen in Peronäusstellung. Patellar-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Lumbalpunktat. WaR ∅. Sach-Georgie ∅. 11/3 Zellen Nonne. Pandy: Spur. Gesamteiweiß ist ein Drittel pro mille. Zucker im Liquor 60 mg%.

Verlauf: Arsen- und Strychninbehandlung. Temperatur normal. Patientin schläft viel. Massagebehandlung. Kein Schwund der Muskulatur. Stamm und obere Extremitäten für Berührung, Schmerz und Temperaturempfindung intakt. Am linken Bein wird eine Zone von oberhalb der Kniescheibe zirkulär das ganze Bein hinabziehend einschließlich des Fußes als für Berührung unempfindlich angegeben. Am rechten Bein das gleiche, außer einem Stückchen, das empfindlich ist. Schmerz und Temperatur ist in diesem Gebiet vorhanden, allerdings vermindert. Jetzt werden im allgemeinen richtige Angaben bei der Tiefensensibilitätsprüfung gemacht. Auch Besserung der Ataxie an den oberen Extremitäten. Sehnen- und Periostreflexe fehlen noch immer. Patientin geht unsicher und mit kleinen Schritten.

Bei diesen Fällen spielt die Ernährungsstörung als Ursache der Polyneuritis eine bedeutende Rolle. Bei dem Fall der Marie E. hören wir von sehr häufigem Erbrechen, das zuerst nach schlecht zubereiteter Nahrung, später nach allem, sogar nach Flüssigkeit auftrat. Dies mußte zu einer Ernährungsstörung führen, gefolgt von einer Erkrankung der Nerven. Im allgemeinen ist man jetzt der Ansicht, daß infolge der Ernährungsstörung ein Mangel des antineuritischen Vitamins B_1 zu polyneuritischen Erscheinungen führt. Wie ich schon erwähnte, tritt infolge einer Stoffwechselsteigerung ein erhöhter Bedarf an Vitamin B ein. Mokowski hat an Selbstversuchen gezeigt, daß einseitige Ernährungsstörung mit geschältem Reis allein eine Neuritis hervorrufen kann. Auch die Versuche von Illing zeigten, daß nach intensiver Hefetherapie, die sehr vitaminreich ist, Stillstand und Besserung der polyneuritischen Symptome eintrat. Auch Schaub konnte zeigen, daß nach Hefetherapie die neurologischen Erscheinungen bei perniciöser Anämie zurückgingen. In einigen Fällen kehrten sogar die Reflexe wieder. Als Hauptsymptom traten bei unserer Patientin Maria E. die Schmerzen sehr hervor, besonders an den unteren Extremitäten. Dies konnte auch bei anderen derartigen Fällen beobachtet werden. Nachdem sich andere Symptome entwickelt hatten, ging Patientin ad Exitum. Leider ist in der Krankengeschichte über einen Befund am Herzen nicht berichtet worden. Es wäre anzunehmen, daß es sich im vorliegenden Falle um einen perniciösen Typus handelt, mit rapider Entwicklung und Herzschwäche.

Auch auf Mangel an Vitamin B_1 ist die Polyneuritis der Regina E. zurück-

zuführen. Doch ist hier der Verlauf ein anderer. Die Erkrankung begann mit Hypästhesien und Parästhesien an beiden Beinen. Es bestand Ataxie der oberen Extremitäten, die Reflexe waren erloschen. Druckempfindlichkeit war nicht vorhanden. Die Störung der Motilität begann hier an den Beinen. Es bestand nur eine Schwäche der Muskulatur ohne Atrophie. In anderen Fällen kann sich anschließend eine Lähmung ausbilden. In unserem Falle ist hauptsächlich der Peronäus erkrankt. Herz-, Kreislauf- und Atemstörungen waren nicht vorhanden.

Der dritte Fall, der Patient Josef G., begann mit Druckschmerzhaftigkeit, Parästhesien, besonders der unteren Extremitäten. Die Reflexe waren aufgehoben. Ataxie bestand nicht. Es handelt sich in diesem Falle um eine Vitaminarmut infolge langdauernder Enteritis. Diese wurde mit Betaxin und Cebion behandelt.

Anschließend will ich von einem Patienten berichten, bei dem ein Zusammentreffen von Polyneuritis mit Leberzirrhose beobachtet wurde.

Nikolaus V. 45 Jahre.

Als Kind war er nie ernstlich krank. Im Kriege Ruhr. Seit dieser Zeit will Patient immer Magen- und Darmbeschwerden haben. Er gibt alle Arten von Schmerzen an. Im Februar 1928 hatte er eine Erkältung. Im Juni Kreuzschmerzen und Magenbeschwerden. Drei Wochen vor Einlieferung läßt sich Patient von einem Wunderdoktor die Gallensteine, die nie Beschwerden gemacht haben, mit einem hellgelben Öl beseitigen. Drei Tage später bricht Patient plötzlich zusammen, es erfolgt Einlieferung ins Krankenhaus.

Befund: Intelligenz zeitweise ganz ordentlich, zeitweise Verständnismangel, besonders hinsichtlich der Entwicklung seiner Krankheit. Der Tonus der Muskulatur ist sehr schlecht. Alle Bewegungen des Oberarms und Unterarms und der Hand sind möglich, jedoch nur sehr schwach. Es besteht eine Herabsetzung sämtlicher Funktionen der Finger. Oppositionsstellung beider Daumen ist möglich. Ist der Patient ermüdet und hebt die Arme, so sinken die Hände in die typische Stellung der Radialislähmung. Das Aufrichten gelingt dem Patienten nur über die Seitenlage mit Hilfe der Arme. Der Gang ist (mit Hilfe einer Unterstützung unter den Achseln) breitspurig und ataktisch mit nach vorn geneigtem Oberkörper. Die Fußspitze und der äußere Fußrand bleiben hängen nach Art der Peronäuslähmung. Bei Druck bestehen Muskelschmerzen, aber auch Spontanschmerzen, die ruckartig und ähnlich heftig wie lanzinierende sind. auch Spontanschmerzen, die ruckartig und ähnlich heftig wie lanzinierend sind. Die Berührungsempfindung ist gut. Für Schmerz und Kälte nach der Peripherie hin nicht ganz fein. Am Rumpf und Rücken besteht Kältehyperästhesie. Lageempfindung mit Ausnahme der beiden großen Zehen gut. Bei Kniehacken- und Zeigefinger-Nasenspitzenversuch zeigt sich Ataxie. Pupillen, nicht ganz gleich weit, reagieren leidlich auf L und C. Bauchdecken-, Patellar-, Achilles-, Fußsohlen- und Oppenheim-Reflexe ∅. Bizeps, Trizeps und Ulnarreflexe schwach+. Radiusperiostreflexe ∅. Von seiten der Hirnnerven keine Störungen.

Therapie: Gelonida antineuralgica, Atophan, Bäder und Wärme. Patient verläßt weitgehend gebessert die Klinik. Das subjektive Befinden ist gut. Objektiv besteht leichte Ataxie beim Gehen. Keine Schmerzen, keine Temperatur. 14 Monate nach der ersten Einweisung und 8 Monate nach der Entlassung erscheint Patient erneut im Krankenhaus. Es wurde eine Leberzirrhose diagnostiziert. Außerdem besteht starke Druckempfindlichkeit der Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Oedeme in der Knöchelgegend. Ataktischer Gang. Reflexe abgeschwächt. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Romberg +. Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Wärme und Kälte normal. Kniehacken ausschweifend.

Therapie: Papaverin + Eumydrin, Termophor, Chinidin. Digipuratsupp. Polyneuritis bei Ikterus und Leberzirrhose sind in der Literatur erwähnt worden. Sie sind aber äußerst selten. Häufiger kommen sie bei Leberzirrhose infolge Alkoholabusus vor. Dann ist die Polyneuritis nach Wexberg rein motorisch und betrifft hauptsächlich die unteren Extremitäten. In unserem Falle finden wir eine Erkrankung der oberen und unteren Extremitäten. Hier kommt als Ursache

die Leberzirrhose in Frage. Als sie während des zweiten Krankenhausaufenthalts diagnostiziert wurde, klagte Patient über Druckempfindlichkeit in der Waden- und Oberschenkelmuskulatur, die als neues polyneuritisches Symptom hinzukam. Die Leberzirrhose war beim ersten Krankenhausaufenthalt sicher im Anfangsstadium vorhanden und hat für die Ausbildung der zuerst aufgetretenen polyneuritischen Erscheinungen Bedeutung. Die Symptome waren: Lähmung der kleinen Fingermuskeln, Radialis-, Peronäuslähmung. Störung der Tiefensensibilität. Die Berührungsempfindung war normal, für Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Einen weiteren Einfluß mag die Magen- und Darmerkrankung, die schon seit einigen Jahren bestand, gehabt haben. Sie kann Vitaminarmut hervorgerufen haben, und besonders der Mangel des antineuritischen Vitamins B_1 kann eine Erkrankung der Nerven begünstigt haben. Ferner wäre noch an einen Einfluß des ätherischen Öls zu denken, das vielleicht als auslösender Faktor der Lebererkrankung anzusehen ist. Außerdem könnte eine toxische Wirkung des ätherischen Öls auf das Nervensystem stattgefunden haben.

Zu den sehr seltenen Fällen von Polyneuritis gehört die durch Tetanusseruminjektion verursachte. Ich konnte einen Fall beobachten.

Max R. 27 Jahre.
Fam.-Anam.: o. B.

Eigene Anam.: Mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus in der rechten Schulter, mit starken Schmerzen und Fieber, 3 Monate lang. Die Schultermuskulatur atrophierte stark. Später wieder völlige Wiederherstellung. Jedoch traten gelegentlich geringe Gelenkschmerzen auf, und zwar nicht nur in der Schulter, sondern auch in anderen Gelenken. Vor vier Wochen erlitt Patient einen Skiunfall mit stark blutenden Gesichtsverletzungen. Vom Arzt erhielt er 2 Tage später eine Tetanusspritze in den linken Oberschenkel. 10 Tage später, etwa vor drei Wochen, trat am ganzen Körper starke Urtikaria auf. Sie flaute gleich darauf wieder ab. Jedoch traten am folgenden Tage heftige Schmerzen in beiden Schultern auf, die rechts bald wieder zurückgingen, links sich aber verstärkten. Es bestand außerordentliche Schmerzhaftigkeit des linken Armes, verbunden mit stellenweiser Taubheit der Haut. Seit 8 Tagen zunehmende Atrophie des linken Armes mit ausgesprochener Bewegungseinschränkung des ganzen Schultergürtels und des Armes. Patient wurde vor 3 Tagen der Klinik zugewiesen.

Befund: Abgesehen vom Schultergürtel nebst den Armen bietet Patient keinerlei neurologischen Befund. Es besteht eine augenfällige Atrophie der linken Schultermuskulatur und eine Atrophie des linken Oberarms. Die Sensibilität im Bereich des Nervus cutaneus brachii lateralis ergibt ungenaue Angaben. Bei Berührungsprüfung findet man verlängerte Leitung für warm und kalt, mangelnde Unterscheidung von spitz und stumpf. Subjektiv besteht ein pelziges Gefühl und Kribbeln in diesen Bezirken. Außerdem Druckschmerzhaftigkeit im Gebiet des Plexus brachialis, im seitlichen Halsdreieck und im Gebiet des Nervus Radialis. Sie ist links stärker als rechts. Das Röntgenbild zeigt keinerlei anatomische Veränderungen.

Therapie: Auf Wärme und Betaxin trat Stillstand des Prozesses ein. Weiter wurde Vaccineurin und Massage verordnet. Besserung der Beweglichkeit der Arme. Entlassungsbefund: Patient kann den Unterarm bis zur Ellenbeuge heben, bei herunterhängendem Arm kann leicht abduciert werden, aber noch nicht gebeugt, Druckempfindlichkeit besteht nur noch im Sulcus nervi radialis. Das Schulterblatt und den Schultergürtel kann Patient gut bewegen. Die Atrophie ist immer noch so stark, daß sie deutlich ins Auge fällt.

Die Einspritzung mit Tetanusserum hat bei unserem Patienten 10 Tage später ein urtikarielles Exanthem zur Folge gehabt. Am 11. Tage stellten sich schon neuritische Symptome ein. Die heftigen Schmerzen beherrschten das Bild. Lähmungen sind ebenfalls vorhanden. Die Sensibilitätsstörungen sind gering. Dies ist infolge Seruminjektion meist der Fall, ebenso werden die oberen Extremitäten bevorzugt. Als Erklärung der Prädilection für C_5 und C_6 wird die niedere Chronaxie dieser Wurzeln angeführt. Auch Vogel und Kino konnten dies beobachten. Kino fand, daß mit Vorliebe der rechte Arm erkrankt. Außer-

dem beobachtete er einen Fall, bei dem zu den abklingenden Symptomen einer Polyneuritis Crampi auftraten, eine sehr seltene Komplikation. Pathognostisch ist man sich noch völlig unklar. Es werden allergische Reaktionen, Immunitätssenkung, Aktivierung eines sekundären Virus und Urtikaria interna für die Ursache dieser Erkrankung gehalten. Auch Vogel nimmt als Ursache eine Überempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß an. Wilson und Hadden haben 6 Fälle von Polyneuritis, die im Anschluß an intramuskuläre Injektionen von Diphtherie- und Tetanusantitoxinserum aufgetreten sind, beschrieben. Danach fassen sie die Polyneuritis als anaphylaktische Erscheinung auf und erheben die Forderung, es müsse vor der Injektion solcher Sera die Empfindlichkeit der Patienten gegenüber diesen genau untersucht werden.

Ein ganz anderer Fall ist die Erkrankung der Therese W. Im Gegensatz zu der vorigen durch Tetanusantitoxinserum hervorgerufenen Polyneuritis ist folgende nur eine Mononeuritis, die nach der Injektion mit Kardiazol aufgetreten ist. Wegen Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens erhielt Patientin am 30. Mai, kurz nach der Aufnahme, eine Spritze Kardiazol in die Muskulatur des linken Oberschenkels. Bald nach der Injektion äußerte Patientin Schmerzen im linken Bein, die bis in den Fuß ausstrahlten. Nach ungefähr 3 Stunden verschwanden die Schmerzen, es blieb aber eine Schwäche des linken Unterschenkels zurück. Als die Patientin aufstehen wollte, konnte sie sich nicht auf den Beinen halten und fiel um. Die Untersuchung ergab eine Peronäusparese. Die elektrische Prüfung ergab eine Entartungsreaktion in der Muskulatur, die vom Nervus Peronäus versorgt wird. Die Sensibilität an der Außenseite des Unterschenkels und im Bereich des Fußrückens, mit Ausnahme seines medialen Randes, ergab eine ausgesprochene Störung für spitz und stumpf, warm und kalt und für Berührung. Es muß sich also um eine komplette Peronäuslähmung gehandelt haben. Entartungsreaktion: bei indirekter Reizung vom Nerv her ist am linken Bein im Bereich des Peronäus mit faradischem und galvanischem Strom keine Zuckung festzustellen. Bei direkter Reizung ist der Peronäus faradisch nicht erregbar, galvanisch erhält man mit kleinen Strommengen träge Reaktion. Totale Entartungsreaktion. Es handelt sich im vorliegenden Fall zweifellos um eine Injektionsneuritis, bei der im besonderen der Nervus Peronäus betroffen ist. Es kann zu einer Schädigung des Nerven infolge Intoxikation gekommen sein, oder aber, da der Patient in sehr herabgesetztem Ernährungszustand war, kann es durch die Injektion zu einer Schädigung des Nerven gekommen sein, die eine Intoleranz gegen Kardiazol zur Folge hatte und so sich in einer Lähmung des Peronäus äußerte. Man kann wiederholt beobachten, daß Läsionen, die den Ischiadicus treffen, nicht alle seine Fasern in gleicher Weise schädigen, sondern daß gerade das Peronäusgebiet besonders oft leidet, während Becken- und Oberschenkelmuskulatur, soweit sie von den Hüftnerven innerviert wird, ebenso wie die vom Tibialis abhängige, völlig verschont bleiben kann. Nach Hoffmann ist die Ursache die schlechtere Blutversorgung des Peronäus innerhalb des Ischiadicusstammes. Nach Abalé erschwert die starke bindegewebige Fixierung sein Ausweichen. Auerbach vertritt die Ansicht, daß die vom Peronäus innervierten Muskeln geringere Kraft besitzen und ihre Arbeit unter ungünstigen physikalischen und auch anatomischen Bedingungen zu leisten haben. In der Literatur sind neuritische Erkankungen infolge Kardiazolintoxikation noch nicht beobachtet worden, dagegen sind Fälle, bei denen Benzin, Benzol, Tetrachloräthan, Trichloräthylen, Emetin die Ursache waren, bekannt. Injektionsneuritiden sind schon beschrieben worden. Besonders waren es subkutane Ätherinjektionen mit Durchstechung der Fascie, intramuskuläre Ätherinjektionen, Aether camphoratus, außerdem intramuskuläre Alkohol-, Sublimat-, Arsen-, Alttuberkulininjektionen, die zu Neuritiden beider unteren Extremitäten führten.

ZUSAMMENFASSUNG.

Bei Durchsicht der Polyneuritiden der II. Medizinischen Klinik in München wurden 32 Fälle beobachtet, von denen 12 bei Frauen und 20 bei Männern auftraten. Es zeigte sich, daß die alkoholische Polyneuritis am häufigsten vertreten war. Die Disposition spielt für ihr Auftreten eine Rolle. Im Vordergrund standen die ataktischen Erscheinungen nicht nur der Extremitäten, sondern auch des Rumpfes. Die motorischen Lähmungen traten zurück. Erfolgreiche Behandlung konnte man durch Lebertherapie erzielen. Besonders gute Erfolge erzielte man mit Vitamin B_1-Gaben. Diese wurden auch bei der diabetischen Polyneuritis angewandt, da man sie als Vitaminmangelerkrankung ansieht. Meist wirken andere Faktoren mit, wie z. B. Alkohol und Tbc. Sie tritt als hyperästhetische, mit bevorzugter Erkrankung des Ischiadicus, als amyotrophische und ataktische Form auf. Ebenfalls auf Ernährungsstörung und Mangel des Vitamin B_1 war die Polyneuritis bei Avitaminosen zurückzuführen. Sie war nicht so selten; ich konnte 3 Fälle beobachten. Sie zeichnete sich besonders durch Druckschmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten aus. Polyneuritis nach oraler Fokalinfektion und Diphtherie kam häufig vor. Bei ihr treten Hirnnervenerkrankungen mehr in den Vordergrund als bei den anderen Formen. Die Untersuchung der Erkältungspolyneuritiden zeigte, daß rein physikalische Kältewirkung als alleinige Ursache nur sehr selten angenommen werden kann. Meist spielen infektiöse Momente eine mitwirkende Rolle. Sie tritt akut beginnend in amyotrophischer, symmetrischer Form mit zurücktretender Sensibilität auf. Ferner fand sich noch eine sehr seltene Polyneuritis bei Leberzirrhose mit rein motorischen Symptomen und eine Polyneuritis nach Tetanusseruminjektion, bei der die Schmerzhaftigkeit mit Bevorzugung von C_5 und C_6 im Vordergrund stand.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Reuter für die gütige Überlassung des Themas und der Krankengeschichten und für freundliche Anregung und Unterstützung bei Abfassung meiner Arbeit auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS.

Alexander, W.: Polyneuritis in „Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten".

Cassirer, R.: Neuritis und Polyneuritis in „Die Deutsche Klinik", Bd. 6.

Corelli, F.: Salvarsanpolyneuritis. Leberbehandlung bei Polyneuritiden. Im Kongreßblatt der Inneren Medizin, Bd. 83, 1935.

Curschmann, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Dieckmann, K.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Polyneuritis postdiphtherica. Dissertation.

Deutsch: Beitrag zur Ätiologie der Polyneuritis infectiosa. Dtsch. Z. Nervenklinik. Bd. 138. 1935.

Joliffe und Joffe: Relat. of Vitamin B1 in take to neurol. changes in the alkohol. addict. (Kongreßblatt der Inneren Medizin. Bd. 84.)

Kindt, W.: Über Polyneuritis aus unbekannter Ursache. (Dissertation.)

Kino, F.: Tetanusserum-Polyneuritis. In Nervenarzt 6. 251—254. 1933.

Kreis, H.: Über die sensible Polyneuritis und die sensiblen Mononeuritiden. Dissertation.

Mees, R. A.: Das Nagelband bei Polyneuritis arsenicosa. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936. (Deutsche Zusammenfassung 314.)

Peritz, G.: Neuralgien, Myalgien und Neuritis. In: Neue Deutsche Klinik, Bd. 8.

Perniola, F.: Fischmuskelextrakt bei der alkoholischen Polyneuritis. Kongreßblatt für die Innere Medizin. Bd. 80. 1935.

Pfeifer, B.: In Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Sett, E.: Zur Ätiologie und der Sympathologie der Polyneuritis. Dissertation.

Silberschmidt, R.: Vitamin B1 und seine Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. Schweiz. Med. Wochenschr. H. 41. 1936.

Schulze, W.: Zwei Fälle von rezidivierender Alopezie bei rezidivierender Polyneuritis. Dissertation.

Stepp, W., Kühlmann, Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.

Tarasiéwitsch, J., Michéjew: Neurite hypertrophique et progressive. Revue neur. 64, 18—40. 1935.

Veraguth: Erkrankungen der peripheren Nerven. Im Handbuch der Inneren Medizin.

Villaverde, De J. M.: Histopathologie der Neuritis und Polyneuritis. In: Bumke, Handbuch der Neurologie.

Vogel: Münchener Medizinische Wochschr. 22. S. 906. 1936.

Wexberg, E.: Neuritis und Polyneuritis. In: Bumke, Handbuch der Neurologie.

Wilson, G., Hadden, S.: Neuritis and multiple neuritis following serum therapy. J. americ. med. assoc. 98. 123—125. 1932.

LEBENSLAUF.

Am 14. April 1913 wurde ich, Ursula Jeglinsky, zu Landeck in Schlesien geboren. Nach Besuch der Höheren Knaben- und Mädchenschule daselbst trat ich 1924 in das Oberlyzeum in Gleiwitz (O.-S.) ein und erlangte 1932 das Zeugnis der Reife. Dann studierte ich Medizin in Graz und Königsberg, wo ich das Physikum bestand. Während der klinischen Semester besuchte ich die Universitäten Hamburg und München. Hier bestand ich an der Bayrischen Ludwig-Maximilian-Universität im Dezember 1937 mein medizinisches Staatsexamen.